

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N° _____

THESE **55**
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Fritz SALMEN

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né le 10 Mars 1913 à Paris

**Formes frustes et graves
de la spirochétose
chez l'enfant**

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N° _____

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Fritz SALMEN

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né le 10 Mars 1913 à Paris

**Formes frustes et graves
de la spirochétose
chez l'enfant**

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1939

LE DOYEN..... TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
»	FIESSINGER.
»	LOEPER.
»	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.....	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	SANNIÉ.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgic.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) ..	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin) ..	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE	Urologie.
DELARUE	Anat. pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgic.
FUNK	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS ..	Anat. pathologique.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.

GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LÉVY.....	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgic.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgic.
PETIT-DUTAILLIS ..	Pathologie chirurgic.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgic.
SICARD	Pathologie chirurgic.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.

MM.

LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE	} Clinique Médicale.
BRULÉ	
CATHALA	
CHABROL	
CHEVALLIER	
DONZELOT	
DUVOIR	
GASTINEL	
HUGUENIN	
LAROCHE (Guy)	
LIAN	} Clinique Obstétricale.
MOREAU	
PIEDELIEVRE	
SÉZARY	

MM.

BASSET	} Clinique Chirurgicale.
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
DE GAUDART D'ALLAINES ..	
LEVEUF	
MOULONGUET	
MOURE	} Clinique Obstétricale.
QUENU	
ECALLE	
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V₅ — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Je dédie ce travail, en témoignage de
l'affection que je leur porte.*

A MA GRAND'MÈRE (*in memoriam*)

En souvenir ému,

A MES TANTES

*En reconnaissance pour tout ce que je
leur dois.*

A MA SŒUR

En profond attachement.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉDIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

A M^{LE} HÉLÈNE VACARESCO, *grand poète*

Officier de la Légion d'Honneur
Déléguee de la Roumanie à la Société des Nations
Membre de l'Académie Roumaine

Hommage très respectueux.

A VINCENT D'INDY (*in memoriam*)

Mon Maître tant aimé

A M. DE LIONCOURT

Mon autre très cher Maître à la Schola Cantorum

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

STAGES

M. LE PROFESSEUR GOSSET

M. LE PROFESSEUR RATHERY

M. LE PROFESSEUR AUBERTIN

M. LE PROFESSEUR TIXIER

EXTERNAT

M. LE DOCTEUR GERNEZ (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR MOULONGUET-DOLÉRIIS

M. LE PROFESSEUR LÉVY-VALENSI

M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE

M. LE PROFESSEUR HEITZ-BOYER

M. LE PROFESSEUR FEY

INTRODUCTION

La maladie spirochétosique n'a donné lieu jusqu'à ces dernières années qu'à de fort rares observations. Alors que la Maladie de Weil était parfaitement connue chez l'adulte, on considérait qu'elle était pratiquement inexistante chez l'enfant. A tel point, que les Traités de pédiatrie, tant français qu'étrangers, omettaient de parler de ce chapitre de la pathologie infantile, ou bien n'en parlaient que d'une façon fort incomplète, les descriptions cliniques étant empruntées à des observations d'adolescents ou d'adultes. On ne peut guère citer que l'observation de M. E. Lesné parue en 1920 (Paris-Médical) où la maladie revêtait chez un enfant de dix ans le type classique d'ictère fébrile à rechute avec hépatonéphrite.

Cependant un certain nombre d'observations récentes permettent de constater que la maladie spirochétosique est loin d'être rare chez l'enfant. Et si elle n'existe guère sous ses formes de grand ictère à rechutes, elle n'en est pas moins à la base de certains états, dans lesquels la symptomatologie se borne à un état méningé ou à une méningite vraie, aiguë, fébrile, l'ictère revêtant un caractère atténué, quand il ne fait pas totalement défaut.

Enfin il existe une forme anictérique exclusivement fébrile, revêtant l'aspect d'une fièvre typhoïde, réalisant une véritable typho-spirochétose. C'est une forme septicémique pure ou *Leptospirose* fébrile pure (Troisier), forme actuellement bien connue aussi chez l'adulte, et qui présente une allure uniquement fébrile, sans réaction méningée clinique, ni ictère, ni rechute.

Nous allons nous efforcer dans les pages qui vont suivre de définir et délimiter ces formes frustes ou graves de la maladie de Weil chez l'enfant. Mais ces états pathologiques variés, pouvant simuler soit des affections méningées diverses, soit des infections générales, sont parfois d'un diagnostic délicat, et la preuve de la nature spirochétosique de la maladie, ne pourra bien souvent être apportée que par des examens de laboratoires minutieux et répétés : le séro-diagnostic de Martin et Pettit et l'inoculation au cobaye de liquide céphalorachidien, de sang et d'urine, véritables diagnostics biologiques.

ÉTUDE GÉNÉRALE DE LA SPIROCHETOSE

La spirochetose ictéro-hémorragique, ou maladie de Weil, ou maladie de Inada, est due à un spirochète : le *spirochaeta* ou *leptospira* ictéro-hémorragiae de Inada et Ido. Ce spirochète semble être un leptospire saprophyte aquicole, devenu ictéro-hémorragique après passage dans l'organisme du rat.

C'est le rat (*mus decumanus* ou *norvegicus*) qui est le réservoir de virus le plus important. Mais chez lui le spirochète donne une affection inapparente, c'est-à-dire, qu'il n'y a aucun signe permettant de dire qu'il est infecté. Cependant des recherches faites en France et en Allemagne, il ressort que le rat est porteur de germe ou présente un séro-diagnostic positif dans une grande proportion de cas.

Sans léser l'organisme, le spirochète s'élimine continuellement par les urines du rat. Ce sont donc les personnes fréquentant les lieux infestés par ces animaux qui s'exposent plus particulièrement à la maladie. D'où sa fréquence dans certaines professions : égoutiers, terrassiers, puisatiers, soldats dans les tranchées. Et aussi le nombre de contagions par bains (dans les rivières souillées par des égouts ou à fond vaseux et dans les piscines mal tenues) expliquant le pourcentage plus élevé de ces cas pendant les mois d'été et parfois l'apparition de véritables petites épidémies de spirochétose. Il a pu s'agir dans

d'autres cas de morsure par rats ou d'ingestion d'aliments souillés.

Le spirochète pénètre dans l'organisme par les voies oculaire, digestive ou cutanée, à la faveur d'excoriations minimes.

D'autres animaux peuvent être porteurs de germes : le chien, la mouche, la souris. La contagion de laboratoire est possible. La transmission d'homme à homme par contact direct, a été signalée.

Dans sa forme classique observée surtout chez l'adulte, la maladie débute, après la contagion suivie d'une incubation de 6 à 12 jours, brusquement par des frissons et une ascension de température à 39°, 40°. Rapidement s'installe un état infectieux général avec courbature, céphalée, myalgies, vomissements, langue chargée, sèche, rouge à la pointe et sur les bords. L'herpès naso-labial est fréquent. Parfois les myalgies s'accompagnent d'ostéoalgies, légères ou atroces, particulièrement aux condyles tibiaux et fémoraux.

La fièvre reste en plateau à 39°, 40° pendant 3 à 8 jours : c'est la phase pré-ictérique. Souvent se dessine pendant cette phase une réaction méningée plus ou moins nette, se traduisant par de la céphalée, des douleurs lombaires, des vomissements, de la raideur de la nuque, avec Signe de Kernig, atténuation des réflexes tendineux. Si l'on pratique à ce moment une ponction lombaire, on trouve un liquide hypertendu, hyperalbumineux avec polynucléose ou lym-

phocytose. En même temps, on constate l'existence d'une légère azotémie, d'albuminurie, et d'une hyperémie conjonctivale avec congestion irienne.

Puis l'ictère apparaît. C'est un ictère net, couleur rouge safran, rapidement généralisé. Ce syndrome ictérique est souvent accompagné d'un syndrome hémorragique caractérisé par des épitaxis, des hémorragies gingivales, utérines, rénales, des ecchymoses sous-conjonctivales, pétéchies, melaena ou hémoptysies. Ce syndrome hémorragique qui peut revêtir un caractère de particulière gravité dans certains cas et sous certains climats, est habituellement discret en France ou même fait défaut.

A ce syndrome ictérique et hémorragique se trouvent associés d'autres signes : une hépatomégalie fréquente, une azotémie qui augmente, de la leucocytose avec anémie, des troubles nerveux.

Trois ou quatre jours après l'apparition de l'ictère la crise se produit : la température diminue progressivement, accompagnée d'une décharge urinaire (polyurie et hyperazoturie), le teint s'éclaircit et le malade se sent moins abattu, convalescent. Cependant l'azotémie a augmenté (pouvant atteindre 2 à 3 gr. ou plus).

L'apyrexie dure environ une semaine, puis survient la rechute qui est caractérisée par la réascension thermique brusque. Les signes qui l'accompagnent (réapparition de la prostration, symptômes douloureux et nerveux, albuminuries) sont en général plus légers.

Après trois ou quatre jours, une nouvelle défervescence se produit, accompagnée d'une crise urinaire et sudorale. L'ictère s'est effacé peu à peu, l'azotémie diminue progressivement.

Au bout de deux à huit jours peut apparaître une nouvelle et dernière rechute qui dure en général trois à quatre jours.

A la suite de la dernière crise, le malade entre en convalescence. La température est revenue à la normale et l'évolution se fait vers la guérison. La convalescence cependant est longue, le malade se remet lentement et reste longtemps asthénisé.

Si la guérison est l'évolution habituelle de la maladie, la mortalité ne dépassant pas 5 % en France, sous d'autres climats la maladie peut revêtir un caractère de haute gravité la mortalité atteignant 40 à 80 % (Japon).

Telle est dans ses grandes lignes la Spirochétose typique, c'est-à-dire celle qui s'accompagne d'ictère et d'hémorragies. Mais on a individualisé de très nombreuses formes cliniques. C'est ainsi qu'on a décrit une forme anictérique simple, se manifestant par un tableau d'infection générale avec rechute thermique. Parfois un symptôme devient prédominant et ainsi se trouve isolée :

— La Forme anictérique méningitique ou Spirochétose méningée (Maladie de Troisier et Costa).

— La Forme anictérique méningo-encéphaliti-

que (Maladie de Guillain et Lereboullet ou méningo-encéphalite spirochétosique).

— La Forme méningo-sub-ictérique (Troisier).

— La Forme rénale pure (Merklen) ou néphrite aiguë spirochétosique.

— La Forme myalgique pure (Pettit).

— La Forme d'ictère catarrhal spirochétosique pur.

— La Forme fébrile pure.

Le diagnostic de ces diverses formes est difficile, pour ainsi dire impossible, en l'absence d'examen biologiques complémentaires, indispensables même dans la forme typique.

Au début (stade septicémique) on pratiquera l'inoculation de sang ou de liquide céphalo-rachidien dans le péritoine du cobaye. Mais la virulence du sang disparaît rapidement au bout de huit jours environ.

Plus tard, vers le 14^e jour (stade urinaire), le spirochète traverse le filtre rénal. Mais ce n'est pas dans le culot de centrifugation des urines qu'on le décèlera. Là encore on inoculera le cobaye.

Entre ces deux stades le diagnostic est difficile. Cependant les réactions humorales apparaissent vers le 10^e jour : il y a dans le sérum des agglutinines, des immunisines et une sensibilisatrice. La réaction d'agglutination donne des résultats, mais elle ne devient guère possible qu'à partir du 12^e jour, car il faut exiger des taux assez élevés, en général un taux de 1/500^e.

LA MALADIE SPIROCHÉTOSIQUE CHEZ L'ENFANT

C'est un fait étonnant de remarquer l'extrême rareté des Formes les plus typiques de la Maladie de Weil chez l'enfant, c'est-à-dire les Formes avec ictère à rechute. Et cependant il est légitime de supposer que l'enfant soit exposé à la contagion de la même façon et au même titre que l'adulte. Or, si l'ictère spirochétosique est presque inconnu chez l'enfant, soit parce qu'il est réellement exceptionnel, soit parce que la recherche de l'origine spirochétosique des diverses ictères infectieux de l'enfance n'est pas toujours poursuivie avec assez d'insistance, il n'en est pas de même de deux autres manifestations de la spirochétose chez l'enfant : c'est d'une part la forme méningée pure ou méningite spirochétosique et d'autre part la forme fébrile pure ou typho-spirochétose.

A vrai dire, il est possible que l'ictère spirochétosique affecte, comme le fait est connu chez l'adulte, un caractère atténué et qu'un certain nombre d'ictères infectieux bénins ou d'ictères catarrhaux revendiquent cette étiologie. Mais la preuve biologique de ces ictères, que rien n'autorise cliniquement à rattacher à la spirochétose, n'est peut-être

pas toujours recherchée ou bien n'est pas aisée à fournir avec certitude.

Chez l'enfant la Spirochétose se traduit donc en dehors du type classique d'ictère fébrile à rechute qui est rarrissime et qui ne se différencie par aucune particularité du type de l'adulte, par deux ordres de manifestations que nous étudierons successivement :

1) La Méningite spirochétosique,

et

2) La Spirochétose fébrile pure ou typho-spirochétose.

1. — LA MÉNINGITE SPIROCHÉTOSIQUE CHEZ L'ENFANT

Ce type clinique a été décrit pour la première fois et chez d'adulte par MM. Costa et Troisier en 1918. Depuis d'autres observations sont venues rejoindre la première. Mais le premier cas chez l'enfant fut décrit par MM. Apert et Robert Broca en 1922, qui fournirent la preuve de l'étiologie par la réaction des immunisines et par un séro-diagnostic positif au 1/500°.

Antérieurement de nombreuses méningites séreuses furent signalées et décrites aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Et même certains auteurs remarquèrent leur caractère épidémique et eurent tendance à les attribuer à une maladie spécifique, d'étiologie indéterminée, dont de nombreux cas, d'après les descriptions, nous semblent actuellement pouvoir être rattachés à des manifestations méningées de la Spirochétose.

Trois nouvelles observations dues à MM. Julien, Marie et Gabriel, parues en 1936, nous permettent de compléter l'étude de ces méningites chez l'enfant.

Voici ces observations (Revue française de Pédiatrie, Tome XII, N° 2. 1936).

Observation I. — Claude B., garçon de 13 ans, entre le 4 septembre à l'hôpital Hérold ; il est tombé malade le 1^{er} septembre ; au réveil il se sent fatigué, il a mal à la gorge, se plaint de céphalée ; dans la matinée apparaissent des frissonnements répétés et intenses, avec sensation de froid très vive, l'obligeant à rester auprès du feu, des douleurs musculaires de la face postérieure des cuisses et des mollets ; ces douleurs vives, continues, avec sensation de broiement musculaire empêchant la station debout ; enfin surviennent des vomissements. Dans l'après-midi la température est à 40°₂ ; l'enfant est couché, mais il ne peut supporter le poids des couvertures dont le contact lui est extrêmement douloureux.

Il présente une agitation motrice et verbale très grande dans la nuit du 1^{er} au 2 septembre.

Le 2 septembre l'état est le même que la veille : la température reste à 40°, la céphalée, les douleurs musculaires, les vomissements continuent ; à ces signes s'ajoutent une constipation opiniâtre et une oligurie avec urines très foncées, presque rouges. Un médecin appelé porte le diagnostic de fièvre typhoïde.

Le 3 septembre la mère est frappée par l'apparition d'une injection conjonctivale intense ; cependant, devant la persistance de la fièvre, des douleurs et des vomissements, l'envoi à l'hôpital est décidé le 4 septembre.

La recherche des antécédents ne révèle rien d'intéressant dans le passé de l'enfant ; par contre elle met en évidence un certain nombre de faits récents très importants.

L'enfant habitant Pavillons-sous-Bois, prenait depuis longtemps des bains presque journaliers dans le canal de l'Ourcq ; ces bains étaient très prolongés, parfois durant 3 heures ; il plongeait, nageait dans l'eau les yeux ouverts, s'amusant à aller chercher des cailloux au fond du canal. Le dernier bain remonte à peu près au 22 août, c'est-à-dire huit jours environ avant le début de la maladie ; depuis l'enfant n'a pris aucun bain, n'a même pas barboté dans l'eau ; il a cependant été une fois à la pêche, 5 jours avant de tomber malade.

D'autre part, il existe auprès de sa maison un puits qui, dégageant une odeur fétide, a été curé le 26 août, donc 5 jours avant le début de la maladie ; dans la vase retirée du fonds du puits l'enfant a trouvé un harmonica avec lequel il a joué pendant quelques instants et dans lequel il a notamment soufflé après l'avoir seulement passé rapidement sous l'eau du robinet. Signalons enfin que la maison où habite l'enfant est infestée de rats en grand nombre ; cependant les aliments sont enfermés dans un buffet, à l'abri, semble-t-il, de tout contact.

L'histoire clinique du petit malade pendant le séjour à l'hôpital se réduit aux symptômes suivants.

A l'entrée, le 4 septembre on est frappé par un certain degré de prostration, un faciès vultueux et

une rougeur légère des conjonctives ; il n'y a aucun subictère. La céphalée persiste, mais les vomissements sont arrêtés. La température est à 39°. L'examen montre seulement l'existence d'une raideur de la nuque et d'un Kernig légers. Il n'y a pas d'autres signes neurologiques : les réflexes tendineux sont seulement un peu vifs, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, la sensibilité est intacte, il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. L'examen de l'abdomen est négatif, le foie et la rate paraissent normaux. On ne trouve au cœur et aux poumons aucun signe pathologique.

Une ponction lombaire, faite le 5 au matin, donne les résultats suivants :

Liquide rachidien clair renfermant 457 leucocytes par mm³, représentés par de très nombreux lymphocytes et quelques rares polynucléaires, albumine : 0 gr. 50 ; recherche du Bacille de Koch : négative ; culture sur gélose-ascite : négative.

Le 5 septembre, la céphalée a presque disparu, la température descend progressivement à 38°3 le matin, 37°7 le soir. On ne perçoit déjà presque plus la raideur de la nuque et le signe de Kernig. La diurèse est à 500 centimètres cubes ; les urines foncées, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le 6 septembre, on remarque l'apparition d'une vésicule d'herpès à la lèvre supérieure. Cependant la céphalée a totalement disparu et l'examen tant neurologique que général est totalement négatif.

Désormais l'enfant est guéri : durant le reste de son séjour à l'hôpital, c'est-à-dire jusqu'au 29 septembre, il n'accuse aucun trouble et des examens répétés ne montrent aucun signe pathologique ; signalons seulement, à deux reprises, une poussée thermique à 38°4, attribuée à un épisode rhino-pharyngé.

Des ponctions lombaires successives montrent l'amélioration progressive et la guérison de la réaction méningée :

le 10 septembre : 41 lymphocytes par mm³ ;
0 gr. 30 d'albumine.

le 13 septembre : 23 lymphocytes par mm³ ;
0 gr. 20 d'albumine.

Les réactions de Pandy et de Wassermann sont négatives. Réaction de Guillain 0000022000000000.

le 29 septembre : 1.8 lymphocytes par mm³ ;
0 gr. 15 d'albumine.

Cependant durant cette période de convalescence, un certain nombre d'examens de laboratoire sont mis en œuvre pour la démonstration de l'origine spirochétosique de l'affection méningée :

1) La recherche de l'atteinte hépatique et de l'atteinte rénale, si fréquents dans la spirochétose ictéro-hémorragique, donne les résultats suivants :

Absence de sels biliaires, mais présence d'urobiline dans les urines (8 septembre).

Pas d'albuminurie à des examens répétés.

Urée sanguine à 0 gr. 52 (10 septembre).

Urée sanguine à 0 gr. 46 (13 septembre).

2) Le séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique pratiqué le 10 septembre, se montre positif au 1/500° (Dr Mollaret).

3) Enfin plusieurs inoculations au cobaye ont été réalisées.

a) Inoculation de liquide céphalo-rachidien. Une inoculation intrapéritonéale de 5 cc de liquide céphalo-rachidien est faite au cobaye le 5 septembre (5^e jour de la maladie) sans résultat apparent.

b) Inoculations des urines. Une inoculation sous-cutanée du culot de centrifugation des urines d'une miction recueillie aseptiquement est faite au cobaye les 17, 18 et 19 septembre, c'est-à-dire les 17^e, 18^e et 19^e jours de la maladie. Les animaux inoculés les 18 et 19 septembre restent cliniquement sains. Par contre, chez celui inoculé le 17, on remarque le 30 septembre des manifestations pathologiques certaines ; il est amaigri, le poil hérissé, reste immobile ; on constate une teinte jaune légère mais indiscutable des gencives, des pattes et des conjonctives ; c'est au niveau des conjonctives qu'elle est le moins marquée. Les urines ne sont pas spécialement foncées, le cobaye meurt le 1^{er} octobre. L'autopsie pratiquée montre une teinte jaune manifeste des parois abdomino-thoraciques, du plastron costal, de l'intestin, des vaisseaux, de l'aorte en particulier. On note des suffusions hémorragiques dans le tissu

sous-péritonéal de la région lombaire et au niveau des poumons, qui sont truffés de foyers hémorragiques. Le foie est d'aspect normal. La rate, augmentée de volume, pesant 1 gr. 80, montre une série de petites formations nodulaires. Les surrénales ne sont pas hémorragiques. Des fragments des différents viscères sont prélevés pour les coupes histologiques. Des fragments de foie sont broyés dans du sérum physiologique et inoculés à 2 cobayes, qui meurent 8 jours plus tard de spirochétose ictéro-hémorragique typique.

Observation II. — Jacqueline B....., 10 ans, est envoyée le 12 août 1935 à l'hôpital Hérold par son médecin avec le diagnostic de méningite.

C'est le 7 août que l'enfant tombe malade, étant en vacances à Villeparisis. Le début est brutal par des douleurs abdominales, des vomissements répétés, faisant croire à un simple embarras gastrique ; après quelques heures apparaissent des douleurs du mollet, du genou, du cou-de-pied et du poignet, cependant que la température monte à 38°. Le lendemain 8 août, les douleurs sont moins vives, les vomissements moins fréquents ; la température reste à 38°. Deux symptômes nouveaux apparaissent : la constipation et surtout la céphalée qui, par son intensité, prend la première place du tableau clinique ; elle est frontale, extrêmement pénible, laissant dans l'intervalle des paroxysmes, la malade assoupie et somnolente.

Devant la persistance des signes le lendemain et le surlendemain 10 août, on appelle un médecin, qui, sur le récit de l'affection et sur la constatation d'une raideur de la nuque et d'un signe de Kernig net, redoute une méningite tuberculeuse et décide l'envoi à l'hôpital.

Rien dans les antécédents n'évoque cependant l'idée d'un contact tuberculeux possible, ou d'une atteinte tuberculeuse antérieure. En dehors de quelques maladies contagieuses, varicelle, coqueluche, rougeole, et d'une broncho-pneumonie, l'enfant a toujours été en bonne santé. Sans doute le père tousse-t-il, mais il n'est pas tuberculeux ; quant à la mère, elle a toujours été en bonne santé, de même que ses trois enfants.

L'interrogatoire des parents révèle toutefois un fait auquel on n'accorde pas tout d'abord une attention particulière : l'enfant, la veille du début de sa maladie, a pris un bain dans le canal de l'Oureq, plongeant dans l'eau jusqu'à la partie supérieure du thorax ; jamais auparavant elle ne s'était baignée.

A l'examen, à l'entrée le 10 août, on se trouve en présence d'une enfant pâle, amaigrie, prostrée et répondant difficilement aux questions, mais sans hostilité aucune. Il n'y a pas de photophobie. La température est à 38°2, le pouls et la respiration sont réguliers. L'examen neurologique montre une raideur de la nuque et un signe de Kernig légers, l'absence de modifications des réflexes tendineux et cutanés, l'absence de troubles moteurs, sensitifs et

sensitivo-moteurs. Il n'y a pas de paralysies oculaires ; les pupilles égales, réagissent bien à la lumière et à l'accomodation. La langue est saburrale. L'abdomen est rétracté et les épines iliaques saillantes ; le foie et la rate paraissent normaux. L'examen pulmonaire ne révèle rien de pathologique. Les urines, à 500 cc., ne contiennent ni sucre, ni albumine.

En somme tout se réduit à la constatation d'un léger syndrome méningé.

On pratique un examen du liquide céphalo-rachidien, qui donne le résultat suivant :

Liquide clair, renfermant 88 leucocytes par mm³, représentés par de nombreux polynucléaires et quelques lymphocytes ; albumine : 0 gr. 56. Pas de Bacille de Koch.

Le 13 août la raideur de la nuque et le signe de Kernig ont disparu.

Le 14 août la température est tombée à 37°4, mais la céphalée, les vomissements, la constipation et un certain degré d'asthénie persistent. Il n'y a aucun signe neurologique anormal.

Le 15 août on est frappé par une recrudescence des vomissements et par l'amaigrissement de l'enfant. Le pouls est accéléré, à 104, pour une température à 37°2, avec, par moment, une irrégularité. On note, en outre, une légère irrégularité pupillaire ; ce signe mis à part, l'examen neurologique est négatif : il n'y a en particulier, ni déficit moteur, ni trouble des réflexes.

Une ponction lombaire ramène un liquide

clair, contenant 188 lymphocytes au mm³ et dans lequel la recherche du bacille de Koch est toujours négative. Signalons d'autre part qu'une cuti-réaction à la tuberculine s'est montrée à deux reprises négative et qu'une intra-dermo-réaction à la tuberculine au 1/10^e de mmgr. l'est également.

Ces différents éléments éliminent définitivement le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Dans les jours suivants l'état reste le même : les vomissements se répètent avec fréquence, la céphalée et la constipation persistent, l'examen neurologique reste négatif.

Le 19 août un examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : 85 leucocytes par mm³, nombreux lymphocytes, rares polynucléaires ; albumine : 0 gr. 40.

Le 20 août on apprend que le Bordet-Wassermann pratiqué à l'entrée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien de la malade sont négatifs ; ainsi se trouve écarté définitivement le diagnostic de méningo-encéphalite hérédosyphilitique déjà peu vraisemblable par suite de l'absence de tout antécédent, de tout signe clinique d'hérédosyphilis, de toute lésion du squelette à la Radiographie.

C'est seulement le 25 août que les signes fonctionnels, après s'être peu atténués les jours précédents, disparaissent. L'enfant est cliniquement guérie ; elle reprend du poids ; l'examen neurologique ne montre toujours rien d'anormal.

Une ponction lombaire pratiquée le 27 août

(20^e jour de la maladie) ramène un liquide contenant 9 éléments au mm³ et 0 gr. 22 d'albumine. Le 13 septembre, le liquide céphalo-rachidien renferme 28 éléments au mm³ et 0.15 d'albumine. La réaction de Pandy est négative. Réaction de Guillain : 0000021000000000.

Ainsi l'affection a évolué et guéri sans qu'on ait porté de diagnostic plus précis que celui de méningite séreuse aiguë curable.

Cependant durant la convalescence de l'enfant, l'attention ayant été attirée par d'autres cas similaires vers l'étiologie spirochétosique, on fait pratiquer le 10 septembre un séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique : ce séro-diagnostic se montre positif au 1/500.000^e (Dr Mollaret). On inocule en outre les 17, 18 et 19 septembre le culot de centrifugation des urines sous la peau du cobaye : cette inoculation d'ailleurs très tardive, reste sans résultats. Cependant la constatation d'un séro-diagnostic, positif à un taux élevé, nous permet de rattacher les phénomènes pathologiques récents à la spirochétose.

L'enfant quitte le service en excellente santé le 12 octobre.

Observation III. — André M..., jeune garçon de 12 ans est envoyé par son médecin à l'hôpital Hérold le 30 août pour un syndrome méningé.

C'est à S.-sur-Loing, où l'enfant était en vacances, qu'il est tombé malade le 25 août. Le début a été brutal par de la céphalée, de violentes douleurs dans la nuque et dans les jambes, empêchant la marche. La température monte brusquement à 40°.

Un médecin de S.-sur-Loing appelé constate une angine et un syndrome méningé discret avec raideur de la nuque et Kernig peu marqué ; il envisage diverses hypothèses : fièvre typhoïde, méningite, poliomyélite à forme méningée.

Le lendemain 26 août la température reste à 40°1. La céphalée, les contractures persistent ; on note de la constipation. Une légère amélioration s'accroît ; la température est normale à 37°2. On ramène l'enfant à Paris.

Le 29 août la température est toujours normale et l'état général bon.

Cependant un vomissement survient, le seul de toute la maladie.

Après ces 2 jours d'apyrexie, le 30 août, la température remonte à 38°8, le pouls étant à 80. La céphalée réapparaît ; le signe de Kernig est constaté par le médecin. Devant cette rechute fébrile, l'envoi de l'enfant à Héroid est décidé. Il y entre dans la soirée. L'interrogatoire des parents ne révèle aucun fait pathologique notable dans le passé de l'enfant ou dans son entourage ; il fournit cependant un renseignement important : l'enfant, en vacances à S.-sur-Loing depuis le mois de juillet, prend dans le Loing des bains extrêmement fréquents ; son der-

nier bain date du 25 août et c'est immédiatement après sa sortie de l'eau qu'il est tombé malade : 5 autres enfants, d'après les affirmations de la mère seraient dans le même cas.

A l'entrée à l'hôpital, le 30 août, on se trouve en présence d'un jeune garçon se plaignant de céphalée et présentant une température vespérale de $38^{\circ}4$. On met facilement en évidence une raideur de la nuque et un signe de Kernig nets quoique directs. Il n'y a pas d'autres signes neurologiques : les réflexes, la mobilité et la sensibilité sont intacts. L'examen du cœur et des poumons est négatif. Le foie et la rate paraissent normaux.

En somme tout se réduit à la constatation d'un léger syndrome méningé.

Un examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide clair, renfermant 250 éléments au mm³, représentés par de nombreux lymphocytes et quelques rares polynucléaires ; albumine 0 gr. 40 ; pas de germes à l'examen direct ; ensemencement sur gélose-ascite négatif.

Dès le lendemain 31 août la température est retombée à 37° et la céphalée a disparu. Cependant on trouve encore une raideur de la nuque et un Signe de Kernig discrets.

Ces signes persistent encore le 4 septembre, alors que l'enfant n'accuse plus aucun trouble fonctionnel, alors que sa température est normale, son état général excellent et que le reste de l'examen est négatif. Une ponction lombaire à cette date ramène

un liquide clair contenant 36 lymphocytes au mm³, 0 gr. 30 d'albumine ; il n'y a pas de germe à l'examen direct et la culture sur gélose ascite est négative.

Enfin le 8 septembre la contracture légère qui seule persistait, disparaît à son tour.

L'enfant est désormais cliniquement guéri.

On fait encore le 10 septembre une série d'exams :

1) Ponction lombaire : 20 éléments au mm³ ; lymphocytes et quelques globules rouges ; albumine : 0 gr. 30.

2) Urée sanguine : 0 gr. 31.

3) Recherche positive des pigments biliaires dans les urines ; recherche négative des sels biliaires.

4) Séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique : positif au 1/100.000° (Dr Mollaret) ce qui signe la nature spirochétosique de l'affection.

Le 13 septembre le liquide rachidien présente encore 40 lymphocytes par mm³ ; albumine 0 gr. 25. Les réactions de Pandy et de Wassermann sont négatives. Réaction de Guillain : 0000022100000000.

Le jeune malade quitte le service le 17 septembre : il est en excellente santé et son examen clinique est normal.

Ces diverses observations permettent de compléter le tableau clinique de cette manifestation spirochétosique, si remarquable chez l'enfant.

La contagion fut d'origine hydrique dans l'observation I et III. Dans l'observation II cette origine semble devoir être aussi invoquée, malgré la courte durée de l'incubation (un jour).

Il s'agit parfois d'un simple état méningé fruste avec minimum de signes. Lorsqu'il s'agit de méningite vraie, le début est brutal, de caractère nettement infectieux. Le petit malade accuse de la céphalée, des courbatures, des frissonnements, un malaise général. La température monte à 38°, 39° ou 40°. Mais un signe se détache avec une grande fréquence et une grande intensité ; ce sont les myalgies. Douleurs musculaires atteignant surtout les muscles du mollet, des cuisses, des bras et de la nuque ; douleurs marquées, intenses même la nuit, comparées à des douleurs de broiement et bien connues aussi dans d'autres variétés de méningites aiguës ou dans les formes douloureuses de la poliomyélite.

Ces myalgies sont tellement remarquables, qu'il faut toujours, surtout chez l'enfant et en période estivale, penser à la possibilité d'une spirochétose, en face d'un tableau clinique par ailleurs indécis.

Puis la maladie se constitue rapidement les

jours qui suivent et souvent, dès les premiers jours, un examen attentif montrera un commencement de réaction méningée. La symptomatologie se complète et on peut distinguer trois syndromes : un syndrome méningé, un syndrome oculaire et un syndrome cutané.

Le syndrome méningé est habituellement d'intensité moyenne : les contractures ne sont pas extrêmes, mais la raideur de la nuque est certaine, le Signe de Kernig existe, justifiant une ponction lombaire. Parfois on note des vomissements. Il n'y a pas de signe de Babinski, ni d'abolition des réflexes tendineux.

Le syndrome oculaire est constitué par l'injection des conjonctives, injection intense avec vaisseaux dilatés et très visibles, surtout les premiers jours et qui a une valeur d'orientation certaine.

Le syndrome cutané est caractérisé d'une part par l'herpès, signe classique mais inconstant, et d'autre part par l'aspect vultueux du visage, au début de la maladie.

L'association du syndrome méningé avec l'herpès et la congestion conjonctivale réalise la triade décrite par M. Troisier.

La courbe thermique est en général assez brève : elle reste soit en plateau pendant quelques jours, soit présente une défervescence avec une courte reprise thermique avant de s'abaisser définitivement. Cependant l'apyrexie ne survient qu'au

bout de une ou deux semaines, un léger état fébriculaire persistant jusque là.

L'étude du liquide céphalo-rachidien est intéressante. Dans nos observations le liquide fut clair, comme dans les méningites séreuses, avec une réaction lymphocytaire le plus souvent (Obs. I et III), parfois une réaction cytologique marquée au début (88 à 450 éléments par mm³) diminue rapidement en général et tombe autour de 40 éléments vers le 10^e jour ; mais ne disparaît que lentement.

Le taux de l'albumine est comparativement peu élevé, il existe donc une certaine dissociation albumino-cytologique. De plus le chiffre de l'albumine tombe rapidement et revient au chiffre normal vers le 10^e jour, alors que la réaction cellulaire persiste des semaines ; pour compléter signalons une légère azotémie (0 gr. 60 à 0 gr. 90) passagère, sans lésion rénale objective : il n'y a ni albuminurie, ni cylindrurie. La présence de pigments biliaires et d'urobiline peut être notée, mais chez un enfant fébricitant ce fait n'a qu'une valeur sémiologique restreinte. Ajoutons que le plus souvent il n'y a pas d'ictère.

L'évolution se fait vers la guérison qui est rapide, spontanée, sans rechute et sans séquelles. Cette guérison est constatée cliniquement vers la 2^e semaine généralement, mais la guérison biologique, affirmée par la disparition totale de la réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien, demande environ 4 semaines.

Le diagnostic de cette méningite spirochétosique, se pose dans ses formes légères ou ses formes graves avec les autres états méningés, mais surtout avec les méningites séreuses. C'est par le laboratoire qu'on pourra découvrir les diverses étiologies possibles ; surtout la poliomyélite, l'encéphalite et l'herpès.

Mais de tous ces états méningés c'est encore la méningite spirochétosique qui est la plus démonstrative et la plus facile à vérifier.

Envisageons maintenant la deuxième modalité de la spirochétose chez l'enfant : la spirochétose fébrile pure.

II. — LA SPIROCHÉTOSE FÉBRILE PURE OU TYPHO-SPIROCHÉTOSE CHEZ L'ENFANT

Actuellement cette forme est bien connue chez l'adulte. Chez l'enfant, cependant, elle fut longtemps ignorée et une des premières observations publiées est dûe à M. Julien Marie, Mlle Erber et M. Doutrebente.

L'étude des faits cliniques montre qu'il existe des formes anictériques de la spirochétose, formes à manifestation réduites, presque uniquement fébrile, méritant le nom de leptospirose fébrile pure (Troisier) ou typho-spirochétose.

Chez l'enfant, cette septicémie spirochétosique prend l'allure d'un état typhoïde ou d'un épisode grippal, sans signe de localisation viscérale. Le tableau est assez flou. Le fièvre monte rapidement à 39°, 40°. Elle reste soit en plateau une semaine environ, soit descend progressivement. Il faut cependant souligner un crochet thermique assez fréquent survenant le 7^e jour.

Dans ce tableau d'infection générale avec fièvre élevée, courbatures, asthénie et adynamie, il y a lieu de noter la fréquence et l'intensité particulière là encore des myalgies, de l'injection conjonctivale et l'aspect congestif du visage, qui doivent orienter

vers le diagnostic de spirochétose. L'herpès est fréquent.

Il n'existe guère de réaction méningée ; tout au plus observe-t-on une céphalée plus ou moins violente. Mais même en l'absence de signes méningés cliniques, le liquide céphalo-rachidien a pu être trouvé contenant des leptospires (comme dans l'observation de M. Troisier et M. Benda).

L'ictère fait défaut et les urines ne contiennent de sels biliaires et de l'urobiline que d'une manière inconstante. Une fois on a noté la présence de coproporphyrine.

Il n'existe pas de syndrome hémorragique. Par contre on peut constater de l'albuminurie transitoire ou une légère azotémie (0 gr. 52 dans l'observation de MM. Troisier, Bariéty et Macrez) qui évoque l'idée d'une petite touche rénale, sans qu'on puisse parler naturellement de néphrite spirochétosique véritable, car les urines ne renferment ni leucocytes, ni cylindres.

Voici l'observation de M. Julien Marie, Mlle Erber et M. Doutrebente qui correspond à ce type clinique et qui a paru dans la Revue française de Pédiatrie (Tome XII, N° 2) en 1936.

Observation. — Robert M..., 10 ans, début de la maladie : le 7 septembre 1935, dans la matinée, au cours d'une promenade l'enfant se plaint d'un

point de côté au niveau de l'hypochondre gauche et de douleurs dans les mollets qui lui rendent la marche pénible. A midi l'enfant mange de mauvais appétit, l'après-midi il se plaint encore de douleurs dans les mollets, cependant il prend quand même un bain dans le Couesnon. Après ce bain l'enfant se sent fatigué, mais il n'a pas eu de frisson, ni de douleurs de gorge, ni de rachialgie, ni de céphalée, ni de vomissements ; la température n'a pas été prise, cependant la mère ne croit pas que l'enfant ait présenté une fièvre élevée.

Le 8 septembre, dans l'après-midi, les douleurs dans les membres inférieurs reprennent très violentes, empêchant la marche. On ne note pas d'autres douleurs, pas de rachialgie, pas d'arthralgie, pas de frissons non plus. Par contre l'anorexie est totale. La mère remarque que l'enfant a la peau brûlante, le visage vultueux, les yeux brillants. La température n'est pas prise. La nuit du 8 au 9 septembre est agitée, l'enfant se plaint d'avoir trop chaud, cherche à se découvrir, mais ne délire pas.

Le 9 septembre, les phénomènes ont disparu. On essaie de faire lever l'enfant, mais aussitôt surviennent des frissons intenses. De plus, l'enfant se plaint de céphalée surtout occipitale avec irradiation douloureuse vers la nuque. Il souffre également d'un léger mal de gorge. La température à midi est de $39^{\circ}4$. Un vomissement dans l'après-midi. L'enfant est constipé. Le faciès est vultueux.

Un médecin consulté constate simplement une amygdalite avec adénite, et ordonne la diète. Le soir la température est de $39^{\circ}8$.

Le 10 septembre, l'état est stationnaire ; la température cependant tend à monter. Le médecin conseille le retour à Paris.

Le 11 septembre, l'enfant est ramené de Bretagne à Paris. Le voyage est bien supporté : pas de frissons, pas de mal de tête, pas de vomissements.

Le 12 septembre nous examinons l'enfant avec le Dr Doutrebente. L'examen est totalement négatif. On ne constate aucun signe méningé ; il n'existe aucune injection conjonctivale. La rate n'est pas palpable. Le pharynx et les amygdales sont absolument normales, de teinte pâle. Nous ne trouvons à retenir comme signes objectifs qu'un faciès vulgueux, une langue saburrale et une légère sensibilité du cæcum qui est un peu gargouillant.

Nous posons le diagnostic de fièvre du groupe typhique et conseillons de faire une hémoculture.

Le 13 septembre, la mère de l'enfant aurait remarqué pour la première fois une injection conjonctivale, avec dit-elle, « des filets de sang » sur la sclérotique. De plus une vésicule d'herpès est apparue, près de la commissure bucale droite. La diarrhée succède à la constipation. La température est de $40^{\circ}1$. Le pouls à 108. L'hémoculture est faite le 6^e jour de la maladie et demeure négative.

Le 14 septembre la diarrhée persiste, mais la

température s'abaisse à 37°9 le matin, 39° le soir, le pouls à 88.

Le 15 septembre la température continue à baisser, le pouls est à 88. La diarrhée a cessé. La mère de l'enfant croit que la rougeur des conjonctives a disparu également.

Le 16 septembre la température est normale, cependant l'enfant reste fatigué. On reprend progressivement l'alimentation.

Depuis le début d'octobre l'enfant perd ses cheveux abondamment, mais sans alopecie en clairière.

Le 7 octobre le séro-diagnostic de Widal, pour les fièvres du groupe typhique est négatif. Par contre le séro-diagnostic de Martin et Pettit, pour la spirochétose ictéro-hémorragique est positif au-dessus de 1/100.000°, signant avec certitude la nature spirochétosique de l'infection récente présentée par le jeune garçon.

L'étude des circonstances qui ont précédé cette maladie singulière est particulièrement importante. En effet, du 14 juillet au 11 septembre, l'enfant a passé ses vacances à V. sur Couesnon et s'est baigné souvent dans le Couesnon. Le Couesnon cette année était sale et bas. Aucun égout ne se déverse dans la rivière, mais le fond est en de nombreux endroits très vaseux. La rivière est infestée de très nombreux rats d'eau.

L'enfant a barboté dans l'eau une première fois le 20 août. Puis à partir du 23 août, il s'est baigné complètement environ tous les deux jours. Ap-

prenant à nager, il a bu de l'eau à plusieurs reprises. Le dernier bain remonte au 8 septembre, alors que l'enfant se sentait déjà fatigué et souffrait de douleurs dans les membres inférieurs.

* * *

Cette observation démontre que la spirochétose chez l'enfant peut se présenter avec une allure exclusivement fébrile, sans être accompagnée ni de réaction méningée clinique, ni d'ictère, ni de rechute. Il faut donc toujours penser à cette étiologie, et mettre en œuvre les recherches biologiques, lorsque chez l'enfant on se trouve en présence d'un tableau clinique flou, à allure d'infection générale, surtout lorsqu'il existe des signes qui doivent orienter vers ce diagnostic, à savoir : les douleurs musculaires, l'injection conjonctivale, l'aspect vultueux du visage et l'herpès.

L'origine hydrique de la maladie est démontrée par la plupart des observations. Et il faut remarquer, que les troubles gastro-intestinaux du début, peuvent faire penser à une contamination digestive.

Cette forme de spirochétose mérite d'être étudiée. Sa connaissance permettra de poser un diagnostic en face d'états pathologiques, d'allure parfois grave, mais qui aboutissent en règle à la guérison sans séquelles.

CONCLUSIONS

1) Alors qu'il semblait que la maladie de Weil fut limitée à l'âge adulte, un certain nombre de cas en ont été décelés chez l'enfant au cours de ces dernières années.

2) Les difficultés diagnostiques dues au fait que chez l'enfant la spirochétose est atypique ou fruste, ont fait croire à sa rareté.

3) Dans les formes frustes, le tableau clinique se limite à un état méningé ou à une méningite vraie, aiguë et fébrile, avec ou sans ictère concomitant, celui-ci pouvant être très atténué.

4) Une autre forme ictérique évolue sous un aspect typhoïde, correspondant à la Leptospirose fébrile pure de l'adulte.

5) Le diagnostic de ces états ne peut se faire que par des examens de laboratoire minutieux et répétés : Le séro-diagnostic de Martin et Pettit et l'inoculation de liquide céphalo-rachidien, de sang et d'urine au cobaye.

Vu : Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu : Le Président,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Ch. ROUSSEY

BIBLIOGRAPHIE

1. *E. Lesné.* — A propos d'un cas de spirochétose hémorragique chez l'enfant. (Paris Médical, 11 décembre 1920).
2. *Julien Marie et P. Gabriel.* — La méningite spirochétosique épidémique. Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 8 novembre 1935.
3. *Julien Marie, Mlle B. Erber et M. Doutrebente.* — Spirochétose fébrile pure chez l'enfant ; la typho-spirochétose. Société de Pédiatrie, 17 décembre 1935.
4. *Costa et J. Troisier.* — Nouvelles observations de spirochétose ictéro-hémorragique à forme méningée pure. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 12 juillet 1918.
5. *J. Troisier et J. Boquien.* — La spirochétose méningée. Masson et Cie. 1933.
6. *E. Apert et R. Broca.* — A propos de deux cas de méningite lymphocytaire avec issue favorable ; un cas spirochétosique et un cas de nature indéterminée. La Presse Médicale, 20 décembre 1922.

7. *E. Rist et Rolland.* — Méningites bénignes d'allure épidémique. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 21 octobre 1910.
8. *Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg.* — Epidémie d'états méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 28 octobre 1910.
9. *Laubry, Ch. Foix et Parvu.* — Syndrome méningé d'origine indéterminée. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 21 octobre 1910.
10. *M. Roch, J. M. Demole et S. Mach.* — Un type nouveau, probablement spécifique de méningite lymphocytaire bénigne. Deux cas de « maladie des jeunes porchers ». Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 2 juillet 1935.
11. *F. Dévé.* — Quatre nouveaux cas de spirochétose d'origine fluviale. La Normandie Médicale. Mai 1934.
12. *M. Roch, E. Martin et Mlle Monedpikova.* — La méningite aiguë lymphocytaire bénigne. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 14 mars 1930.
13. *A. Netter.* — Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 14 mars 1930.
14. *Nobécourt, Janet, Kermorgant et R. Garcin.* — Bull. Acad. Méd. XCIV, 7 juillet 1925.

15. *Bloch et Hébert.* — Myalgies généralisées simulant une méningite aiguë. Spirochétose anictérique. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 19 janvier 1917.
16. *J. Troisier, M. Bariéty et Cl. Macrez.* — Spirochétose fébrile pure (Leptospirose fébrile pure). Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris, 8 novembre 1935.
17. *A. Lemierre et R. Laphane.* — Sur un cas de spirochétose anictérique. Gaz. Hôp. 5 juillet 1935.
18. *R. Benda.* — Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris, 29 novembre 1935.
19. *Martin et A. Pettit.* — Séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique. Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris. t. XLII, 1918.
20. *B. Erber.* — C. R. de la Soc. de Biol. t. CXX, 1935.
21. *P. Mollaret et Mlle B. Erber.* — A propos du diagnostic micro biologique de la spirochétose méningée pure. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 29 novembre 1935.
22. *J. Langer.* — Article sur la spirochétose ictéro-hémorragique. Traité de pédiatrie de Pfaundler et Schlossmann.

